

Г.И.Герасимович

Кафедра акушерства и
гинекологии Минского
государственного медицинского
института, г. Минск

САХАРНЫЙ ДИАБЕТ У БЕРЕМЕННЫХ

В клинической лекции изложены современные положения и узловые моменты проблемы сахарного диабета у беременных. Приводятся современные клинические классификации этой патологии, основные методы диагностики и мониторингового контроля при динамическом наблюдении за беременными, страдающими сахарным диабетом. Обсуждены особенности углеводного обмена при сахарном диабете в связи с беременностью и родами. Достаточно подробно изложены проблемы, которые могут возникнуть в связи с различными осложнениями сахарного диабета во время беременности и родов для матери и плода. Большой интерес представляют описанные возможности диагностики осложнений этой патологии у плода во время внутриутробного развития. Много внимания уделяется вопросам акушерской тактики в отношении беременных с сахарным диабетом с точки зрения динамического наблюдения за течением как беременности, так и сахарного диабета. Интересными представляются разделы, связанные с применением диеты у таких пациентов и обоснованием показаний к использованию медикаментозных методов лечения. Большое внимание уделено выбору сроков и методов родоразрешения.

достаточностью инсулина в организме, когда поджелудочная железа вырабатывает малое количество гормона, или относительной, когда ткани больного человека невосприимчивы к инсулину, хотя секреторная функция поджелудочной железы не нарушена.

Инсулин оказывает влияние на все виды обмена веществ. Как анаболический гормон способствует утилизации организмом глюкозы и биосинтезу гликогена, липидов, белков. При недостатке инсулина нарушается усвоение организмом глюкозы, увеличивается процесс образования глюкозы и гликогена, результатом чего является гипергликемия - основной признак сахарного диабета.

При физиологической беременности углеводный обмен изменяется в сторону увеличения глюкозы, необходимой плоду в качестве энергетического материала. Нормальная беременность характеризуется снижением толерантности к глюкозе, снижением чувствительности к инсулину, усиленным распадом инсулина и увеличением свободных жирных кислот. Изменения углеводного обмена связаны с влиянием плацентарных гормонов: плацентарного лактогена, эстрогенов, прогестерона, а также кортикостероидов. Благодаря липолитическому действию плацентарного лактогена в организме беременной повышается уровень свободных жирных кислот, которые в основном используются материнским организмом для удовлетворения энергетичес-

ких затрат, а глюкоза преимущественно сохраняется для питания плода. Указанные изменения углеводного обмена у беременных женщин расцениваются как сходные с изменениями у больных сахарным диабетом. Поэтому беременность рассматривается как диабетогенный фактор, который способствует развитию у женщин преходящего нарушения толерантности к глюкозе - диабета беременных (ДБ).

Различают два типа сахарного диабета: I тип (инсулинзависимый - ИЗСД) и II тип (инсулиннезависимый - ИНСД) и диабет беременных (гестационный сахарный диабет - ГСД).

Инсулинзависимый сахарный диабет - это хроническое прогрессирующее аутоиммунное заболевание, при котором происходит разрушение β -клеток поджелудочной железы. Чаще встречается у детей и подростков, характеризуется абсолютной инсулиновой недостаточностью, лабильностью течения, склонностью к кетоацидозу, появлением ангиопатий. Предрасположенность к ИЗСД частично обусловлена генетически. Риск развития диабета у потомства при заболевании матери составляет 2-3%, отца - 6,1%, обоих родителей - 20%.

Инсулиннезависимый сахарный диабет обычно возникает у людей старше 30 лет, часто на фоне ожирения, имеет широкий спектр степеней нарушения толерантности к глюкозе - от полной бессимптомности до тяжелых симптомов. Часто ИНСД остается

Сахарный диабет (СД) характеризуется абсолютной не-

бессимптомным в течение многих лет. Ему свойственна относительная инсулиновая недостаточность, когда образование эндогенного инсулина находится в нормальных пределах или даже повышено, но чувствительность тканей к инсулину снижена (инсулинорезистентность). Больные ИНСД не требуют ургентной инсулинотерапии, кетоацидоз у них спонтанно не развивается. Возникающее иногда коматозное состояние может быть обусловлено крайне высокой гипергликемией и гиперосмолярностью. Риск развития ИНСД у потомства очень велик: аутосомно-доминантный тип наследования. Риск развития заболевания повышается при гиподинамии, увеличении массы тела, ожирении, неправильном питании, остром или хроническом стрессе, приеме медикаментов, способных нарушить метаболизм глюкозы, при беременности.

Гестационным сахарным диабетом называется диабет, впервые выявленный при беременности. Он преимущественно развивается у тучных женщин, в возрасте более 30 лет, при наличии диабета у родственников и при отягощенном акушерском анамнезе (самопроизвольный выкидыш, мертворождение, многоводие, рождение в прошлом крупных детей), при глюкозурии. Диабету беременных присуща относительная инсулиновая недостаточность. Эта форма диабета выявляется чаще в 27-32 нед беременности и исчезает через 2-12 нед после родов. В течение последующих 10-20 лет у 30% женщин развивается диабет как хроническое заболевание, чаще трансформируясь в ИНСД.

Частота СД на общее количество родов в среднем составляет 0,5%, причем число беременных, больных диабетом, ежегодно увеличивается в связи с аналогичной тенден-

цией, наблюдающейся в популяции. Распространенность ГСД среди беременных колеблется в пределах 1-5%, а в структуре СД на гестационный диабет приходится 10-12%.

Больные СД жалуются на сухость во рту, жажду, общую слабость, снижение трудоспособности, сонливость, быструю утомляемость, потребление увеличенного количества жидкости, полиурию, повышенный или пониженный аппетит, похудание различной степени, зуд кожи в области половых органов. Выражена склонность к гнойничковым заболеваниям кожи (пиодермия, фурункулез). Указанная клиническая картина характерна для явного СД.

При латентных формах о потенциальном диабете можно думать в следующих случаях: когда оба родителя больны диабетом или имеется наследственная предрасположенность; когда один из одноплодных близнецов - диабетик; у женщин, родивших ранее живых или мертвых детей с массой тела больше 4500 г; у женщин, родивших ранее мертвого ребенка с гиперплазией островкового аппарата поджелудочной железы; у ожиревших женщин; у женщин с привычными выкидышами; у беременных с многоводием; при выраженной глюкозурии.

Для диагностики СД необходимы лабораторные исследования. Бессимптомно протекающий СД нередко впервые диагностируется во время беременности. Глюкозурия встречается довольно часто, однако не имеет большого диагностического значения (может наблюдаться вне СД в связи с нарушением фильтрационной функции почек и, наоборот, отсутствовать при наличии заболевания). Не диагностированный диабет, развившийся во время беремен-

ности, является фактором повышенного риска перинатальной заболеваемости и смертности. Поэтому считается целесообразным всем беременным проводить диагностический скрининг при первом их обращении к врачу женской консультации и повторно в период между 24 и 28 нед беременности, так как ГСД, как правило, проявляется к этому сроку.

В качестве скринингового теста проводят исследование глюкозы крови натощак всем беременным. При беременности уровень глюкозы в крови натощак в норме составляет не более 5,5 ммоль/л, а ее концентрация в крови натощак 6,2 ммоль/л и более свидетельствует о наличии ГСД. При более низком содержании глюкозы всем беременным в 24-28 недель проводят неполный глюкозотолерантный (ГТТ) тест. Он состоит в приеме 50 г глюкозы внутрь независимо от времени суток со строгим соблюдением 2-часового интервала между последним приемом пищи и проведением теста. Оценка теста проводится по уровню глюкозы крови через 1 ч после нагрузки сахаром. Уровень глюкозы, превышающий 7,6 ммоль/л, вызывает реальное подозрение на наличие ГСД и является показанием к проведению полного глюкозотолерантного теста.

Полный ГТТ проводится приемом внутрь 100 г глюкозы утром натощак после 8-часового перерыва в приеме пищи без ограничения углеводов. Уровень глюкозы в плазме определяется натощак и через 1, 2 и 3 ч после нагрузки сахаром. Для установления диагноза ГСД два или три значения концентрации глюкозы после нагрузки сахаром должны быть равны или превышать следующие цифры: натощак - 5,8 ммоль/л, через 1 ч - 10,6 ммоль/л, через 2 ч - 9,2

ммоль/л, через 3 ч - 8,1 ммоль/л. Отклонение от нормы одного из показателей трехчасового ГТТ расценивают как нарушение толерантности к глюкозе. При нормальных результатах трехчасового ГТТ исследование повторяют в 32-34 нед беременности при наличии следующих факторов риска: ГСД в анамнезе; ожирение беременной (масса тела более 120% желаемой); возраст беременной старше 30 лет; прием лекарственных средств, вызывающих гипергликемию; макросомия или многоводие.

Большое значение для диагностики нарушения углеводного обмена имеет определение гликозилированных белков, в том числе гемоглобина. Гликозилированный гемоглобин (HbA_{1c}) у здоровых взрослых людей составляет 7-10% общего гемоглобина. Наибольшее диагностическое значение имеет его фракция (HbA_{1c}), содержание которой составляет 4-6% от общего гемоглобина. Клиническое значение определения гликозилированного гемоглобина заключается в ранней диагностике СД в группах повышенного риска заболевания при нарушении толерантности к

глюкозе. Этот показатель может быть использован при проведении скрининга на выявление СД. Он позволяет при однократном заборе крови делать достоверные выводы о состоянии глюкозного гомеостаза. При поддержании уровня глюкозы менее 7,15 ммоль/л концентрация HbA_{1c} не отличается от нормы. Его содержание снижается при достижении хорошей компенсации СД. Продолжительная (до 60 дней) оценка контроля СД по HbA_{1c} дает возможность прогнозировать появление сосудистых осложнений, течение беременности и предупредить патологию плода. Строгий контроль за гликемией в период, предшествующий зачатию, и на протяжении всей беременности по уровню HbA_{1c} позволяет добиться рождения детей с отсутствием врожденных аномалий, нормальной массой тела и минимальными проявлениями неонатальной патологии.

Существует несколько классификаций беременности и СД, но наиболее распространена модифицированная классификация по П.Уайт (табл. 1). Важнейшими критериями для выделения определенных форм диабета при бе-

ременности являются возраст, в котором появился диабет, длительность заболевания, степень выраженности специфических ангиопатий и потребность в инсулине. Эта классификация, в которую введено понятие «класс», позволяет прогнозировать состояние женщины и исход беременности, индивидуализировать терапевтическую и акушерскую тактику. К классу А и А₁ относятся больные с ИНСД и диабетом, развившимся во время беременности, а также с инсулинозависимым ГСД. В классы В и С включают беременных в соответствии с возрастом начала заболевания и его продолжительностью при условии отсутствия явных сосудистых осложнений. Класс D включает беременных, заболевших в возрасте 10-19 лет, с длительностью заболевания более 20 лет и с исходной ретинопатией и артериальной гипертензией. К классу F относятся беременные, у которых отмечаются прогрессирующая ретинопатия; отрицательный клиренс креатинина и протеинурия, указывающие на наличие диабетической нефропатии.

Таблица 1

Классификация тяжести сахарного диабета у беременных

Класс	Длительность сахарного диабета (от установления диагноза)	Возраст, когда был установлен сахарный диабет	Сосудистые осложнения	Инсулинотерапия
A	Любая	Любой	0	0
A₁	Любая	Любой	0	+
B	<10 лет	>20 лет	0	+
C	10-19 лет	10-19 лет	0	+
D	>20 лет	<10 лет	Непролиферативная ретинопатия	+
F	Любая	Любой	Пролиферативная ретинопатия и/или нефропатия	+

Течение СД во время беременности зависит от ее срока. Выделяют три периода в течение беременности, в которые происходят закономерные изменения углеводного обмена.

В первом триместре (до 16 недель беременности) преобладающим фактором является перенос материнской глюкозы в организм плода. Содержание глюкозы в организме плода на 10-20% ниже, чем у матери. Такое различие в концентрации глюкозы способствует более быстрому ее проникновению через плаценту к плоду по законам диффузии. Это определяет развитие гипогликемии и снижение продукции инсулина у матери. Одновременно происходит активный перенос аминокислот через плаценту к плоду для его жизнеобеспечения. Обеднение организма матери глюкозой, аминокислотами и инсулином требует других источников для восполнения метаболических потребностей матери. В связи с этим в ее организме происходит ускоренное расщепление жиров с накоплением продуктов их распада и склонность к кетоацидозу.

Во втором триместре (16-28 недель беременности) потребность плода в питательных веществах (глюкоза, аминокислоты) при более быстрых темпах его роста возрастает. Одновременно происходит активация синтеза и повышение секреции плацентарного лактогена, прогестерона, эстрогенов, кортизола и других антагонистов метаболического действия инсулина, что приводит к инсулинорезистентности, сопровождающейся гипергликемией. Создается необходимость в увеличении секреции инсулина поджелудочной железой для поддержания нормального уровня сахара в крови или увеличения его лечебной дозы.

В третьем триместре (после 28 недель беременности) потребность плода в глюкозе и аминокислотах значительно возрастает. Установлено, что на 1 кг массы тела плоду требуется в 2 раза больше глюкозы, чем взрослому человеку. Рост продукции прогестерона, эстрогенов и плацентарного лактогена способствует дальнейшему развитию резистентности к инсулину, которая постепенно достигает максимума примерно к 32-34 нед беременности. Усиливается также склонность к кетоацидозу. У здоровых женщин этот эффект купируется увеличением продукции инсулина. Больным СД требуется увеличение дозы гормона иногда, в 2-4 раза. Однако к концу беременности (начиная с 35-36 нед), как правило, наблюдается снижение потребности в инсулине, что может привести к развитию гипогликемических состояний, представляющих опасность для плода. Уменьшение продукции инсулина объясняют снижением синтеза плацентарных гормонов в связи со снижением функции плаценты. Не исключается также влияние повышенного синтеза инсулина поджелудочной железой плода.

Во время родов происходят значительные колебания уровня сахара в крови, возможно развитие как гипергликемии с кетоацидозом, так и гипогликемии, что связано с родовым стрессом, усиленной физической нагрузкой и недостаточным приемом пищи в процессе родов. В послеродовом периоде потребность в инсулине постепенно падает до уровня, который наблюдался до беременности.

Течение беременности при СД характеризуется возникновением микроангиопатий (генерализованное дегенеративное поражение мелких сосудов, преимущественно капилляров, артериол и венул). Со-

судистые нарушения сопровождаются патологией различных органов: глаз, почек, кожи, мышц, нервной системы, желудочнокишечного тракта и др. Развитию ангиопатий способствуют свойственная беременности гиперкоагуляция, частые перепады содержания сахара в крови.

Особенно опасна диабетическая ретинопатия, сопровождающаяся прогрессирующим падением остроты зрения, кровоизлиянием в сетчатку и стекловидное тело и угрожающая слепотой. Ретинопатия наблюдается в среднем у 40% беременных, страдающих СД. Предупреждение падения зрения и его остроты могут поддерживаться и в период беременности путем интенсивной лазеротерапии.

Беременность у женщин, больных СД, протекает с большим количеством тяжелых осложнений. К ним относятся: самопроизвольное прерывание беременности, диабетическая нефропатия, поздний гестоз беременных, воспалительные заболевания мочеполовых органов и др.

Самопроизвольное прерывание беременности наблюдается у 15-30% женщин, чаще в сроки, соответствующие позднему выкидышу. Причинами невынашивания беременности являются латентно протекающая инфекция, особенно урогенитального тракта; высокая частота дисфункций яичников до наступления беременности, а также фетоплацентарная недостаточность при тяжелых формах СД. Риск самопроизвольного выкидыша увеличивается если в течение первых 12 нед беременности концентрация гликозилированного гемоглобина или глюкозы в крови натощак превышает соответственно 12% и 6,7 ммоль/л. Фактическое учащение преждевременных родов в основном связано с ранним

родоразрешением женщин из-за наличия осложнений.

Диабетическая нефропатия проявляется узелковым гломерулосклерозом, который характеризуется ретинопатией, артериальной гипертензией, протеинурией, отеками, гиперозотемией (синдром Киммелстил-Вильсона). Нefропатия без значительного повышения артериального давления, при нормальном уровне креатинина сыворотки крови не сопровождается плохими исходами беременности. Прогноз ухудшается при развитии гипертензии и нарушения функции почек, которая может перейти в хроническую почечную недостаточность.

Поздний гестоз развивается у 30-70% беременных, страдающих СД, возникает рано (до 30 нед беременности) и проявляется преимущественно гипертензией и отеками, но не редки и тяжелые формы вплоть до эклампсии. К особенностям поздних гестозов следует отнести их тяжелое течение и недостаточную эффективность лечения. При сочетании гестоза и диабетической нефропатии опасность для жизни матери резко возрастает, так как может развиться уремия вследствие значительного ухудшения функции почек.

При СД наблюдается ослабление иммунной системы, что подтверждается уменьшением количества Т-лимфоцитов, снижением их функциональной активности, а также депрессией фагоцитоза. Это, возможно, является одной из причин частых бактериальных осложнений при СД. Бессимптомная бактериурия у беременных, больных СД, встречается в 2-3 раза чаще, чем у здоровых без диабета. Инфекция мочевых путей (пиелонефрит, цистит) наблюдается у 15-30% беременных. Сочетание пиелонефрита и диабетической нефропатии

угрожает жизни больной и плоду вследствие почечной недостаточности. СД также способствует развитию инфекции в половых органах беременной. Часто наблюдаются вульвиты, вагиниты, внутриутробная гибель плода.

Опасным осложнением беременности являются коматозные состояния: гиперкетонемическая диабетическая и гипогликемическая комы. Гиперкетонемическая кома развивается медленно, постепенно, характеризуется накоплением в организме кетоновых тел: ацетона, ацетоуксусной и β -оксимасляной кислот. Причинами ее возникновения могут быть нарушение диеты (большое потребление углеводистой пищи), недостаток инсулина, инфекция, интоксикация. Клинически прекоматозное состояние характеризуется усилением жажды, потерей аппетита, слабостью, утомляемостью, тошнотой, рвотой, сонливостью, появлением запаха ацетона изо рта. Развивается обезвоживание, олигурия, снижение тургора кожи и упругости глазных яблок, сухожильных рефлексов, адинамия, тахикардия, снижение артериального давления, шумное дыхание Куссмауля, потеря сознания - кома. Иногда развиваются сердечно-сосудистая и почечная недостаточность, возникают боли по всему животу или только в области печени. Лабораторные исследования выявляют гипергликемию и гиперкетонемию, много сахара и ацетона в моче, появляются метаболический ацидоз, азотемия, потеря электролитов.

Гипогликемическая кома возникает при передозировке инсулина или недостаточном приеме углеводов при введении большой дозы инсулина, развивается быстро. Больные беспокойны, жалуются на страх смерти, слабость, голод, потливость, познабливание,

онемение кончика языка, наблюдается мелкий тремор, побледнение, тахикардия. Позже присоединяются дискоординация движений, смазанность речи, афазия, возбуждение, судороги, помутнение сознания и кома. Гипогликемические состояния во время беременности возникают чаще, чем гипергликемические.

В родах наблюдается слабость родовых сил, обусловленная перерастяжением матки крупным плодом, гипоксия плода, клинически узкий таз, высокий травматизм плода (перелом ключицы, внутричерепная травма) и мягких родовых путей матери (разрыв шейки матки, стенок влагалища, промежности).

Частота послеродовых осложнений в 5 раз выше, чем у здоровых женщин. Повышена частота урогенитальных, респираторных и раневых осложнений. Для полноценного грудного вскармливания детей матери требуется увеличение энергетической ценности пищи.

Наличие СД у беременной оказывает влияние на состояние плода и новорожденного, отличающих их от потомства здоровых матерей. К ним относятся многоводие, макросомия, пороки развития плода, фетоплацентарная недостаточность, хроническая гипоксия, характерные черты внешнего облика, осложненное течение периода новорожденности, высокая перинатальная смертность. Весь этот комплекс получил название диабетической фетопатии, т.е. заболевание плода в позднем фетальном периоде в ответ на повреждающее действие материнского диабета.

Специфическим осложнением беременности при СД является многоводие, которое наблюдается у 20-60% женщин. Существует прямая зависимость между тяжестью СД и частотой этого осложнения.

Преимущественно многоводие сочетается с поздним гестозом беременных и врожденными аномалиями плода. Некоторые считают, что развитие многоводия связано с более высокой концентрацией глюкозы в околоплодных водах. Очевидно, здесь играют роль и другие факторы сосудистого происхождения, характерные для возникновения как гестозов беременных, так и многоводия.

Рождение детей с большой массой тела объясняется избыточным поступлением питательных веществ к плоду. Частота рождения крупных детей (более 4000 г) составляет 20-30%. Масса тела плода начинает отчетливо увеличиваться после 28 нед беременности и в 35-36 нед превышает более чем на 500 г среднюю массу здоровых новорожденных. Причиной макросомии плода считают стимулирующее влияние гипергликемии в крови матери. Глюкоза проходит через плаценту, а инсулин - нет. Гипергликемия у больной женщины способствует переходу глюкозы от матери к плоду. В ответ у плода развивается гиперплазия β -клеток островкового аппарата поджелудочной железы и гиперинсулинемия, что стимулирует отложение жира в подкожной клетчатке плода и способствует увеличению его роста. Размеры головки и головного мозга остаются в пределах нормы. При макросомии затрудняется прохождение массивного плечевого пояса плода по родовым путям, что может привести к родовой травме и даже гибели плода. Диабет обычно не сопровождается задержкой развития плода, если заболевание не осложняется развитием микрососудистых заболеваний (гестоз беременных, плацентарная недостаточность).

Врожденные эмбриональные нарушения у беременных,

страдающих СД, являются одной из серьезных проблем акушерства. Частота врожденных пороков у детей, матери которых больны диабетом, составляет 6-8%. При тяжелых формах СД частота пороков развития плода достигает 30%, что более чем в 10 раз превышает обычный уровень. Факторами риска их возникновения при СД является недостаточный контроль диабета до зачатия. Полагают, что причиной возникновения аномалий развития плода являются недостаточность инсулина и лабильность суточного ритма глюкозы у беременной, что сопровождается нарушением обмена веществ, гипоксией тканей эмбриона и формированием у него врожденного порока в критический период закладки органа. Пороки развития - самая частая причина гибели детей, матери которых больны СД. Чаще поражаются центральная нервная, сердечно-сосудистая и костно-мышечная системы, а также желудочно-кишечный тракт и мочевыводящие пути. Предполагается, что нормализация уровня глюкозы плазмы крови и гликозилированного гемоглобина до наступления беременности и в ранние ее сроки позволит снизить риск развития пороков у плода.

Наличие сосудистой патологии у беременных, страдающих СД, приводит к функциональной недостаточности фетоплацентарной системы. У беременных нарушаются процессы формирования и созревания плаценты, изменяется ультраструктура капилляров миометрия. Возникновение нарушения всех видов микроциркуляции резко ухудшает перфузию тканей матери и плода и приводит к развитию у них выраженной хронической гипоксии, ухудшая прогноз для матери и плода.

Важнейшей причиной смерти новорожденных явля-

ется синдром дыхательной недостаточности. Избыток инсулина тормозит синтез легкими плода сурфактанта. В результате развивается синдром дыхательной недостаточности, частота которого у детей, чьи матери больны диабетом, в 5-6 раз выше, чем у детей, рожденных от здоровых женщин. С целью исследования степени зрелости легочной ткани плода проводят амниоцентез и в околоплодных водах определяют отношение концентрации лецитина к сфингомиелину (Л/С). Величина отношения Л/С, равная или превышающая 2: 1, указывает на зрелость легких плода. Исследование на степень зрелости легких плода проводят с 30-31 недели беременности, так как с этого срока и до самых родов содержание лецитина стремительно возрастает, а содержание сфингомиелина не изменяется. Низкое отношение Л/С свидетельствует о недостаточной зрелости легких плода и возможности развития болезни гиалиновых мембран.

Наличие СД у матери обуславливает повышенную опасность для плода на всех стадиях его развития. Самым тяжелым осложнением является внутриутробная смерть плода. Вероятность его гибели возрастает с 30 нед беременности. В структуре перинатальной смертности антенатальная гибель плода составляет в среднем 50%. Причина мертворождения не совсем ясна. Считают, что она обусловлена эндогенными нарушениями в организме самого плода, вызванными недостаточной компенсацией диабета, кетоацидозом, осложнениями беременности, диабетическим поражением сосудов плаценты с развитием фетоплацентарной недостаточности, что сопровождается неспособностью плаценты удовлетворить возрастающие потребности макросоматического ребенка.

Оценка состояния плода является решающим фактором в предупреждении его внутриутробной гибели и выборе сроков родоразрешения. Для пренатальной диагностики состояния плода в основном используют биохимические, биофизические и клинические методы.

Определение эстриола и плацентарного лактогена требует большой затраты времени, организации специальной лаборатории, исследования их содержания в динамике. Кроме того, эти методы малоинформативны для суждения о состоянии плода, поэтому они не нашли широкого применения в клинике.

В настоящее время для диагностики состояния плода у беременных с СД широко используется ультразвуковое сканирование, проводимое в динамике. Оно дает возможность установить или подтвердить срок беременности, расположение плаценты, наличие врожденных пороков развития плода, наличие у него макросомии или задержки внутриутробного развития. С помощью эхоскопии определяют также биофизический профиль плода.

Простым методом оценки состояния плода является определение его двигательной активности ежедневно, регистрация которой проводится самой женщиной. Существенное снижение активности движения плода требует применения более чувствительных методов исследования. Для этой цели широко используется кардиотокография плода, проводимая через день с осуществлением нестрессового теста. Оценка кардиотокографии проводится по базальному ритму, наличию тахикардии, частоте мгновенных осцилляций, децелераций и их типов. При проведении нестрессового теста учитывается

его реактивный или нереактивный характер.

Оценка состояния плода должна проводиться комплексно как с проведением биофизических методов исследования, так и с клинической оценкой состояния плода и беременной. При стабильном компенсированном течении СД и удовлетворительном состоянии плода возможно пролонгирование беременности до предполагаемого срока родов.

Новорожденные дети от матерей, страдающих диабетом, отличаются от здоровых детей не только по внешнему виду, но и по характеру метаболических процессов и их функциональной способности. Внешний вид детей напоминает больных с синдромом Иценко-Кушинга. Они имеют большую массу тела, широкий плечевой пояс, щеки у них круглые, глаза глубоко запрытаны, шея короткая. У многих новорожденных пастозный вид, покрасневшая кожа, выраженный гипертрихоз. Эти признаки появляются у плода с 32 нед внутриутробного развития. Явно увеличено количество жира в организме. Внутренние органы больших размеров. Плацента и пупочный канатик также увеличены. Наоборот, есть данные, что некоторые органы слишком малы, например, снижены масса и объем мозга. Несмотря на избыточную массу тела и органов при рождении, большинство новорожденных остается физиологически незрелыми.

Среди множества осложнений в неонатальном периоде, связанных с диабетом у матери (полицилемия, билирубинемия, гипокальциемия, гипомагниемия, незрелость центральной нервной системы, повышенная частота бактериальных инфекций и др.), основным является появление у ребенка симптомов гипогли-

кемии (уровень сахара в крови ниже 1,65 ммоль/л). В связи с этим рекомендуется определение уровня глюкозы в крови каждые 3-4 ч, так как у большинства новорожденных максимальное снижение глюкозы в крови наблюдается именно в первые три часа после рождения. Новорожденные относительно неплохо переносят глубокую и длительную гипогликемию, а выраженные гипогликемические симптомы наблюдаются только у 20-25% детей. Новорожденные с гипогликемией нередко выглядят сонными и вялыми, у них отмечается заторможенность, гипотония и плохой сосательный рефлекс. Низкое содержание глюкозы в крови новорожденных сохраняется с небольшими колебаниями в течение 24 ч после родов, но на протяжении раннего неонатального периода средний уровень глюкозы в крови натошак достигает нормальной величины.

Объясняют это тяжелое осложнение у новорожденных, приводящее к замедлению и неполноценности процессов адаптации, гипергликемией у матери и плода во время беременности. Избыток глюкозы в крови плода стимулирует секрецию островковых клеток поджелудочной железы, что приводит к гиперинсулинизму у плода и новорожденного. Гипогликемия в первые часы после рождения развивается у новорожденных, очевидно, в результате внезапного прекращения поступления глюкозы из крови матери, тогда как гиперинсулинизм еще остается. При наличии клинических лабораторно подтвержденных признаков гипогликемии у новорожденного ее можно скорригировать однократным внутривенным введением 8-10 мл 20% раствора глюкозы. После этого при необходимости проводят внутривенное капельное вливание 10% рас-

творя глюкозы до нормализации ее уровня в крови новорожденного.

Диабетическая фетопатия, как правило, наблюдается при ИЗСД и реже при ИНСД и гестационном диабете. Перинатальная смертность в группе женщин с СД в последние годы снизилась с 300-400‰ до 100-200‰, а в специализированных акушерских отделениях составляет менее 100‰. Перинатальная смертность у больных класса А близка к ее показателям в общей популяции. Она выше в других группах беременных и повышается от класса В до класса F. На уровень перинатальной смертности влияют гестационный возраст; масса тела плода при рождении; тяжесть СД у матери; осложнения, развившиеся во время беременности; высокая частота врожденных пороков, несовместимых с жизнью; качество наблюдения и лечения больных во время беременности и другие факторы.

Тактика ведения женщин, страдающих СД, до и во время беременности заключается в достижении полной компенсации диабета в период, предшествующий беременности, и на всем протяжении гестации.

Репродуктивная функция женщин, страдающих диабетом, может быть осуществлена с большой вероятностью рождения здорового ребенка при условии, что такие больные должны знать все медицинские аспекты, связанные с беременностью. Они должны пользоваться надежной контрацепцией для выбора оптимального времени наступления беременности; знать возможные осложнения для плода, новорожденного и них самих; понимать важность тщательной компенсации диабета перед зачатием и в течение беременности. Молодые женщины с диабетом должны находиться под наблюдением

службы планирования семьи, подвергаться всестороннему обследованию и получать необходимую медицинскую помощь как до беременности, так и с ее наступлением. Так как диабет представляет собой хроническое и прогрессирующее заболевание, то вопрос о беременности должен решаться в молодом возрасте. Откладывание же беременности на более поздние сроки может сопровождаться ухудшением прогноза как для матери, так и для плода.

Для оценки компенсации СД с целью подготовки женщины к планируемой беременности целесообразно исследовать не только содержание сахара в крови (3-4 раза в день), но и уровень гликозилированного гемоглобина (HbA_{1c}), который у здоровых женщин составляет 3-6%. Это один из наиболее объективных лабораторных тестов для оценки степени компенсации СД. По мере повышения глюкозы в организме происходит присоединение ее к различным белкам крови в том числе и к гемоглобину, что называется гликозилированием. Показатель HbA_{1c} будет тем выше, чем выше была концентрация глюкозы в крови на протяжении определенного времени. Он отражает состояние компенсации СД за последние 6-8 нед (что примерно соответствует жизни эритроцитов). Нормальный уровень HbA_{1c} и его поддержание в пределах 6-8% свидетельствуют об истинной компенсации СД. Это представляет большие удобства для контроля за уровнем гликемии как в период, предшествующий зачатию, так и при беременности.

Беременные женщины, страдающие диабетом, должны находиться под наблюдением акушера-гинеколога и эндокринолога. В первую половину беременности женщи-

ны осматриваются 1 раз в 2 нед, во вторую - еженедельно. Было бы идеальным, если бы осмотр беременной осуществлялся совместно акушером и эндокринологом с последующим обсуждением тактики дальнейшего наблюдения и обследования.

Основной принцип лечения - стремление к полной компенсации заболевания: нормализации не только углеводного, но и липидного обмена путем адекватной инсулинотерапии в сочетании с рациональным питанием.

Сахарный диабет считают компенсированным, если уровень HbA_{1c} находится в пределах нормы (6%), а содержание глюкозы натощак колеблется в пределах 3,5-6 ммоль/л и 6-9 ммоль/л после еды. Показатели липидного обмена находятся в следующих пределах: фосфолипиды - 2,7 ммоль/л; холестерин - 4,8 ммоль/л; триглицериды - 2 ммоль/л. Кетоновых тел в крови $<172,2$ мкмоль/л. Эпизоды гипогликемии отсутствуют.

Используются различные интенсивные режимы компенсации диабета. Различают компенсации: очень жесткую (уровень глюкозы крови постоянно ниже 5,6 ммоль/л); жесткую (уровень глюкозы крови между 5,6 и 6,7 ммоль/л); и умеренную (уровень глюкозы крови между 6,7 и 8,9 ммоль/л). Очень жесткая компенсация часто сопровождается гипогликемией и не улучшает конечных показателей беременности. Умеренная компенсация сопровождается большим количеством макро- и инфекций мочевыделительного тракта, увеличением числа кесаревых сечений, а также тенденцией к повышению артериального давления, увеличению количества преждевременных родов, респираторного дистресс-синдрома и перинатальной смертности. Поддержка уровня глюкозы

крови в строго ограниченном интервале между 5,6 и 6,7 ммоль/л является лучшей по исходам беременности для матери и плода, чем более жесткая или более мягкая компенсация диабета.

В связи со значительными колебаниями сахара в крови целесообразно периодически госпитализировать больных для коррекции доз инсулина.

Первая плановая госпитализация в дородовое отделение проводится в ранние сроки, сразу, как только установлена беременность. Цель этой госпитализации полное клиническое обследование беременной для решения вопроса о возможности сохранения беременности, выявления осложнений СД, определение возможной акушерской патологии и для коррекции доз инсулина и лечения по предупреждению основных осложнений. Сохранение беременности противопоказано при диабете у обоих родителей; инсулинорезистентных и лабильных формах диабета со склонностью к кетоацидозу; тяжелой форме СД; сочетаний СД с реуз-сенсibilизацией матери; сочетании СД с активным ревматизмом, туберкулезом, гломерулонефритом, пороками сердца с нарушением кровообращения и с другими заболеваниями в стадии декомпенсации; наличии в анамнезе повторных случаев мертворождения или рождения потомства с пороками развития.

Во время второй плановой госпитализации в 20-24 нед беременности проводится коррекция дозы инсулина и лечение по предупреждению специфических осложнений.

Третья плановая госпитализация проводится в 32 недели беременности для уточнения доз инсулина, достижения наиболее полной компенсации диабета, лечения возможных осложнений диабета

и беременности, а также контроля за состоянием плода, выбора срока и метода родоразрешения.

При появлении малейших осложнений в течение беременности женщину немедленно госпитализируют, независимо от срока беременности.

Лечение диабета класса А (гестационный диабет и ИНСД) включает назначение диеты, а при отсутствии компенсации добавляют инсулинотерапию по общепринятым принципам. Главной задачей ведения беременных при ГСД является поддержание нормального уровня сахара в крови на протяжении всего периода беременности. Основным для этой категории беременных будет строгое соблюдение диеты.

Поступившие в организм матери продукты должны обеспечивать необходимое количество энергии для нормального развития беременности и поддержания достигнутого уровня сахара в крови с учетом массы тела и характера работы беременной. Основу для этого создает диета калорийностью 2000-2200 ккал в сутки (30-35 ккал/кг). У беременных с ожирением калорийность пищи должна быть снижена до 1600-1900 ккал/сут. В среднем беременные с нормальной массой тела должны употреблять 50% углеводов, 25% белков и 25% жиров, необходимы также витамины и липотропные вещества. Основным требованием, предъявляемым к диете, является стабильность потребления углеводов. Исключаются рафинированные углеводы (сахар, варенье, шоколад), предпочтение отдают продуктам, содержащим большое количество клетчатки (овощи, бобовые, фрукты). Необходима индивидуализация стандартной диеты, набора продуктов, меню и времени приема пищи в соответствии с об-

разом жизни, стереотипом питания семьи, учетом пищевых привычек пациентки. Для достижения оптимального баланса необходимо соблюдать регулярность приема пищи. Постоянное равномерное поступление в организм энергетических ресурсов обеспечивается шестикратным приемом пищи в течение дня. В диете беременных должен быть предусмотрен прием поливитаминов (А, В, С, Е, Д, фолиевой кислоты), препаратов железа и кальция.

Важным является проведение контроля за питанием. Не следует стремиться к ограничению калорийности пищи и похуданию. За время беременности больная СД должна прибавить не более 10-12 кг массы тела, а для женщин с ожирением - до 8 кг. На первом этапе хорошим методом оценки эффективности ведения беременных с помощью диеты является определение ацетона и глюкозы в моче. Наличие в моче кетоновых тел без глюкозурии свидетельствует о недостаточном поступлении в организм беременной питательных продуктов. В связи с этим происходит использование жирных кислот для образования энергии. При появлении ацетонурии необходимо внести изменения в диету, чтобы исключить образование кетоновых тел. Заметное нарастание глюкозурии может сопровождаться гипогликемией у матери, иногда с появлением кетоновых тел, что указывает на недостаточную регуляцию углеводного обмена и требует срочного определения сахара в крови.

При невозможности контролировать уровень гликемии диетой назначают инсулин. Уровень гликемии является основным показанием для инсулинотерапии. Если базальный уровень гликемии дважды в неделю повышается до 5,9

ммоль/л, то прибегают к лечению инсулином. Кроме диеты и инсулина больным СД полезна физическая нагрузка, при которой работающие мышцы потребляют глюкозу и гликемия уменьшается. Беременным в качестве физических упражнений рекомендуются пешие прогулки.

При инсулинотерапии беременных, страдающих СД, предпочтение отдают гомологическим (человеческим) препаратам инсулина, которые обладают наименьшей иммуногенностью.

Все инсулиновые препараты делятся на препараты короткого и пролонгированного действия. Препараты короткого действия быстро всасываются, создают наибольшую концентрацию гормона в крови и вызывают выраженный гипогликемический эффект. Препараты пролонгированного действия вызывают терапевтический эффект спустя несколько часов после введения и поддерживают базисный уровень инсулинемии в течение нескольких часов.

Инсулин короткого действия можно вводить внутривенно, подкожно и внутримышечно, остальные - только под кожу. Чаще всего назначают 2 инъекции инсулина средней продолжительности действия (утром натощак и вечером), а при появлении в течение суток гипергликемических пиков их снимают введением небольших доз (4-8 ЕД) быстродействующего инсулина короткого действия.

Доза инсулина подбирается эмпирически. После установления компенсации диабета вводят 6-8 ЕД инсулина на каждые 2,7 ммоль/л глюкозы крови, превышающие физиологическую норму. Во втором и третьем триместре беременности необходимость в суточной дозе инсулина возрастает в 2-3 раза.

В последнее время для лечения беременных с СД применяют базис-болюсную интенсивную инсулинотерапию, имитирующую работу здоровой поджелудочной железы, с применением инсулина короткого действия перед каждым приемом пищи (обычно 3-4 раза в день) и пролонгированного действия инсулина при моделировании базальной секреции (однократная инъекция перед сном). При ГСД и у части женщин с ИНСД при сохранении базальной секреции эндогенного инсулина обоснованным является применение изолированно болюсной инсулинотерапии, состоящей из трехкратного введения инсулина короткого действия только перед приемом пищи. В случае гипергликемии натощак необходимо назначение базис-болюсной интенсивной инсулинотерапии.

При неустойчивом течении СД и необходимости строгой его компенсации у беременных приходится часто определять уровень глюкозы в крови и моче: в первой половине беременности еженедельно и не реже 2-3 раз в нед в конце ее. Так как у беременных наблюдается снижение порога проходимости почек для глюкозы, то при назначении инсулина лучше ориентироваться на уровень глюкозы в крови. В стационаре уровень глюкозы в крови контролируют 5-6 раз в сутки как натощак, так и после приема пищи. В амбулаторных условиях целесообразно шире практиковать проведение контроля за течением диабета самими беременными с помощью глюко-тестов.

При лечении инсулином пролонгированного действия обязательно определяют уровень глюкозы в ночной порции мочи и собранной от момента пробуждения до утреннего введения инсулина. Это позволяет оценить эффект действия пролонгированного

инсулина ночью и к моменту повторной инъекции. В связи с лабильностью углеводного обмена и различной чувствительностью организма к препаратам инсулина готовых схем с указанием необходимых доз инсулина не существует. Их определяют в каждом конкретном случае в зависимости от показателей гликемии.

При наличии кетоацидоза из пищи исключаются жиры, увеличивается количество углеводов и липотропных веществ (овсяная каша, фруктовые соки); значительно увеличивается доза инсулина, введение инсулина короткого действия проводится не реже 4-5 раз в день; производится промывание желудка и очищение кишечника; рекомендуется внутривенно вводить физиологический раствор (500 мл), 4% раствор соды (250 мл) и 5% раствор глюкозы (до 1 литра). Глюкоза вводится для подавления кетогенеза, так как недостаточное поступление углеводов с пищей активирует кетогенез за счет распада жиров и белков.

Лечение диабетической (гиперкетонемической) комы предусматривает устранение дефицита инсулина путем его внутримышечного и даже внутривенного введения; борьбу с обезвоживанием организма переливанием физиологического раствора под контролем диуреза, который должен быть не менее 40-50 мл/ч. Одновременно производится восстановление электролитного состава крови, ее кислотно-щелочного состояния и лечение, направленное на улучшение функции сердечной деятельности.

Возникновение гипогликемии чаще связано с передозировкой инсулина. Для купирования легкого гипогликемического состояния (без потери сознания) больной дают полстакана виноградного, яблоч-

ного или апельсинового сока. По желанию больной сок можно заменить раствором глюкозы (1 столовая ложка сахара на полстакана воды). Можно дать съесть 100 г белого хлеба или другие легко усвояемые углеводы: мед, конфеты, варенье. При тяжелой гипогликемии с потерей сознания вводят в вену 40-100 мл 40% раствора глюкозы и при необходимости продолжают внутривенное капельное введение 5% раствора глюкозы до восстановления ее нормального содержания в крови. Некоторые при тяжелой гипогликемической коме с потерей сознания рекомендуют введение 1 мг глюкагона внутримышечно или внутривенно, который является гормоном поджелудочной железы, физиологическим антагонистом инсулина. Он повышает уровень глюкозы крови за счет ускорения распада гликогена в печени. Уровень глюкозы крови контролируется каждые 10-20 мин.

Родоразрешение женщин, страдающих СД, является сложной проблемой, так как изменение показателей углеводного обмена в процессе родового акта может стать непредсказуемым. Контроль гликемии проводится каждые 1-2 часа. Для коррекции гликемии пользуются дробными дозами быстродействующего инсулина, который вводится внутримышечно не менее 6 раз в сутки. Уровень гликемии поддерживается в пределах 3,5-8,5 ммоль/л. К другим показателям, требующим внимания во время родов, относятся определение глюкозы и кетонных тел в моче, содержание электролитов в сыворотке крови, а также количества поступающей и выделяемой жидкости. Развитие кетонурии свидетельствует о недостаточном снабжении организма углеводами и (или) инсулином.

Сразу после родов необходимо следить за уровнем сахара в крови независимо от того, каким путем проведено родоразрешение - через естественные родовые пути или посредством кесарева сечения. После рождения последа потребность организма в инсулине быстро снижается, и СД претерпевает обратное развитие. В связи с резким падением контринсулярных гормонов значительно повышается чувствительность к инсулину, достигающая максимальной степени на 2-3 день после родов. Это требует снижения дозы инсулина во избежание развития гипогликемии. В последующие дни потребность в инсулине постепенно повышается и достигает дозировки, применявшейся до беременности. Контроль за уровнем гликемии проводится в течение 7-10 дней. Если ГСД проходит сразу после родов, то тест на толерантность к глюкозе проводят через 6 нед после родов.

Сроки родоразрешения устанавливаются индивидуально с учетом тяжести СД, осложнений беременности и состояния плода. Оптимальным является родоразрешение не ранее 36 недель беременности, когда имеется меньшая опасность развития респираторных расстройств у новорожденного.

Если беременность протекает благополучно, СД компенсирован или имеется легкая форма диабета (ГСД, ИНСД класса А), отсутствуют осложнения беременности и определяется хорошее состояние плода, то беременность можно пролонгировать до срока родов.

При недостаточно компенсированном диабете, наличии отягощенного акушерского анамнеза, при осложненном течении беременности показано досрочное родоразрешение, оптимальный срок которого - полных 37 нед беременности.

Решающим фактором в выборе срока родоразрешения при диабете является не столько срок беременности, сколько функциональное состояние плода и степень зрелости его легких. При диабете легкое плода созревает позже, чем при неосложненной беременности. Рекомендуют родоразрешение при соотношении в околоплодных водах лецитин/сфингомиелина равном 2 и более, что соответствует 35-36 нед нормально протекающей беременности. Следовательно, для определения зрелости легких плода (даже в 37-38 нед беременности) при ИЗСД необходимо проводить амниоцентез и исследовать околоплодные воды на содержание лецитина и сфингомиелина. При необходимости для ускорения созревания легких плода проводят лечение кортикостероидами, которые наиболее эффективны на 30-34 нед. беременности. После 34 нед. беременности эффективность лечения кортикостероидами резко падает. Обычно назначают бетаметазон по 12 мг внутрь с интервалом 12-24 ч (общая доза 24 мг) или дексаметазон по 5 мг внутрь каждые 6 ч (общая доза 20 мг). Лечение начинают за 24-48 ч до родоразрешения. Механизм действия кортикостероидов точно не установлен. Полагают, что они активируют ферменты, участвующие в синтезе сурфактанта и способствуют его выделению из альвеолярных клеток. В последнее время для стимуляции пренатального развития легких плода используют мукосольван. Считают, что он стимулирует образование и выделение поверхностно-активного вещества (сурфактанта) в альвеолах и бронхах. Применяют между 28 и 34 нед беременности, если клиническая картина позволяет продление срока беременности как минимум на 3 дня. Лечение продолжается в течение

ние 3-5 дней путем медленно-го капельного внутривенного вливания суточной дозы (1 г) препарата. Повторное лечение может быть проведено через 14 дней при сохранении показаний.

Родоразрешение ранее 36 нед беременности оправдано лишь при явной угрозе для матери и плода. Показаниями для досрочного родоразрешения являются: тяжелая декомпенсация диабета, повторные гипогликемии, прогрессирование ангиопатий, тяжелый гестоз беременных, нарастающее многоводие, нарушение жизнедеятельности плода.

Оптимальным методом является родоразрешение через естественные родовые пути. При этом должны быть нормальные размеры таза, масса тела плода не превышать 4000 г, головное предлежание, наличие соответствующего оборудования для мониторингового наблюдения за состоянием плода в родах. Роды могут осложниться несвоевременным отхождением вод, первичной и вторичной слабостью родовых сил, нарастающей гипоксией плода. К концу родов часто развивается гипоксия, затруднено выведение плечевого пояса в связи с крупными размерами плода (функционально узкий таз). Поэтому ведение второго периода родов требует более пристального внимания и наблюдения за состоянием роженицы и плода.

Родовозбуждение можно проводить при подготовленных родовых путях. Его целесообразно начинать с амниотомии. Наблюдение за развитием спонтанной родовой деятельности проводится в течение 2 часов. При ее отсутствии или неэффективности через 2 ч после амниотомии назначают медикаментозное (окситоцин, простагландины) возбуждение или усиление родовой деятельности.

Родоразрешение путем операции кесарева сечения производится у 50-70% беременных, страдающих СД. Показанием к нему служит отсутствие подготовленности родовых путей при необходимости срочного родоразрешения или неэффективность проводимого возбуждения или усиления родовой деятельности. Кроме общепринятых в акушерстве показаний к оперативному родоразрешению оно производится при прогрессировании диабетической ангиопатии (ретинопатия, гломерулосклероз), лабильном течении диабета со склонностью к кетоацидозу, тяжелом позднем гестозе беременных, клинически узком тазе в связи с большой массой тела плода, наличии рубца на матке, прогрессирующей гипоксии плода и угрозе его антенатальной гибели.

Коррекция содержания глюкозы в крови при оперативном родоразрешении проводится внутримышечными инъекциями (плановое кесарево сечение) простого инсулина короткого действия.

После родов дозировка инсулина должна быть определена в соответствии с уровнем глюкозы в крови. Всем женщинам при этом требуется значительно меньше инсулина, чем в период беременности. Грудное вскармливание полезно для матери и ребенка, при нем потребность в инсулине несколько снижается. Больные СД в послеродовом периоде могут использовать любые подходящие им способы контрацепции. Однако преимущество следует отдавать барьерным методам (мужской и женский презерватив, колпачки на шейку матки) и хирургической стерилизации.

Важность проблемы СД у беременных, ее большое медицинское и социальное значение, страстное желание

женщин родить здорового ребенка свидетельствуют о необходимости создания специализированных акушерских учреждений по обследованию, лечению и родоразрешению женщин, что является одной из прогрессивных форм современного родовспоможения. Оказание специализированной акушерско-эндокринологической помощи значительно улучшает прогноз благополучного завершения беременности для матери и плода.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балаболкин М.И. Сахарный диабет. М.: Медицина, 1994. 384 с.
2. Беременность и болезни эндокринных желез//Акушерство. Справочник Колифорнийского университета. Под ред. К.Нисвандера и А.Эванса. Пер. с англ. М.: Практика, 1999. С. 164-209.
3. Герасимович Г.И., Овсянкина О.М. Клинические особенности беременности при сахарном диабете. - Мед. новости. 1997, 1, С. 32-39.
4. Гликозилированные протеины в клинике сахарного диабета./ Е.А.Холодова, Т.В.Мохорт, А.Я.Хайрулина и др. Мед. новости. 1996, 5, С.3-8.
5. Грязнова И.М., Второва В.Г. Сахарный диабет и беременность. М.: Медицина, 1985. - 208 с.
6. Захаренко Р.В., Шапиро И.А. Фектистова С.С. Сахарный диабет и беременность. //Ведение беременности и родов высокого риска. Под ред. Т.Ю.Пестриковой. М.: АО Фирма «Релакс», 1994. С. 224-235.
7. Забаровская З.В. Основные принципы лечения инсулинзависимого сахарного диабета. Мед. новости, 1999, 8, С. 25-29.
8. Мартин Ф.И.Р., Феерлей К.Ф., Кинкейд-Смит П. Диабет во время беременности //Клиническая патология беременности и новорожденного. Под ред. М.Н.Кочи,

Г.Л.Гильберт, Дж.Б.Брауна.
Пер. с англ. М.: Медицина,
1986. С. 190-196.

9. Менахем Нитцан. Сахарный диабет //Наследственные болезни при беременности. Под ред. Дж.Д.Шульмана, Дж.Л.Симпсона. Пер. с англ.

М.: Медицина, 1985. С. 377-404.

10. Педерсен Е. Диабет у беременной и ее новорожденный. Пер. с англ. М.: Медицина, 1979. 336 с.
11. Холодова Е.А., Мохорт Т.В., Билодид И.К. Сахарный диа-

бет и беременность. //Здр.Белоруссии. 1995, 5. С. 24-27.

12. Шехтман М.М. Сахарный диабет. //Руководство по экстрагенитальной патологии у беременных. М.: Триада, 1999. С. 674-694.

**Н.К. Никифоровский,
С.В. Сехин**

Смоленская государственная
медицинская академия,
г. Смоленск

В статье рассматриваются вопросы распространённости инфекционно-токсического шока, его места среди инфекционных заболеваний в акушерстве и гинекологии. Большое внимание уделяется отражению современного понимания этиологии и патогенетических механизмов развития ИТШ. Кроме того, освещаются международно-признанные подходы к диагностике и принципам лечения этого серьёзного и представляющего большую опасность для жизни пациентов осложнения инфекционных процессов.

Инфекционно-токсический шок (ИТШ) является одним из самых тяжёлых осложнений гнойно-септических заболеваний. Впервые описан сравнительно недавно - в 1956 году Studdiford и Douglas.

В научной литературе и в практической деятельности термины “септический шок”, “эндотоксический шок”, “граммотрицательная септицемия”, “бактериальный шок”, “бактериально-токсический шок” часто употребляются как синонимы. Однако эндотоксемия может встречаться и без сепсиса, поэтому более правильным является термин “инфек-

ИНФЕКЦИОННО-ТОКСИЧЕСКИЙ ШОК В АКУШЕРСТВЕ И ГИНЕКОЛОГИИ

КЛИНИЧЕСКАЯ ЛЕКЦИЯ

ционно-токсический шок”. Этот термин учитывает роль двух факторов - инфекционного процесса (который может быть вызван не только бактериями, главным образом грамотрицательными, но и вирусами, грибами, паразитами) и токсемии (в том числе и метаболической, эндогенной), лежащих в основе этого вида шока. В англоязычной литературе существует термин “септический шок”, что означает сепсис, сопровождающийся гипотензией, несмотря на адекватную инфузионную терапию, а также расстройствами перфузии тканей, которые могут включать в себя молочнокислый ацидоз, олигоурию или острые нарушения сознания, но не ограничиваются ими. У пациентов, получающих вазопрессоры, может не отмечаться гипотонии при наличии расстройств перфузии тканей. Кроме того, выделяют понятие “рефрактерный септический шок”. Это септический шок, длящийся более 1 часа, несмотря на инфузионную и лекарственную терапию.

ИТШ по частоте занимает третье место после геморрагического и кардиогенного, однако по летальности он стоит на первом месте. Летальность при этой форме шока в среднем составляет 60% и не снижается ниже 20% даже в

учреждениях, специально занимающихся этой проблемой. В акушерско-гинекологической практике ИТШ наиболее часто возникает в следующих ситуациях:

- септическом аборте (ИТШ возникает в 38% криминальных септических абортов). Шок в этих случаях чаще развивается после инструментального удаления плодного яйца;
- гнойно-септических после родовых заболеваний (старое название ИТШ в этих случаях - родильная горячка);
- реже при остром пиелонефрите или разлитом перитоните и других септических заболеваниях;
- в начале 80-х годов были впервые описаны случаи ИТШ (Toxic Shock Syndrome, TSS) у женщин во время менструации, что было связано с внедрением на рынок новых гиперабсорбирующих влагалищных тампонов.

Причинами ИТШ могут быть инфекции, вызываемые бактериями, вирусами, грибами, паразитами. В акушерско-гинекологической практике, как правило, инфекционными агентами являются различные бактерии. Приблизительно в 1/3 случаев это грамположительная инфекция (энтерокок-